20

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1898)
(Section de pathologie interne et médecine légale)

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr JOANNY ROUX

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE LYON (CONCOURS DE 1891)
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DU BUREAU DE BIENFAISANCE (CONCOURS DE 1895)
MÉDECIN ADJOINT (DÉSIGNÉ) DES ASILES D'ALIÉNÉS (CONCOURS DE 1896)



PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1897

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION (1898)
(Section de pathologie interne et médecine légale)

EXPOSÉ DES TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr JOANNY ROUX

EX-INTERNE DES HOPITAUX DE LYON (CONCOURS DE 1891)
LAURÉAT DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
MÉDECIN DU BUREAU DE BIENFAISANCE (CONCOURS DE 1895)
MÉDECIN ADJOINT (DÉSIGNÉ) DES ASILES D'ALIÉNÉS (CONCOURS DE 1896)



PARIS
GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS
3, RUE RACINE, 3

1897

I

PATHOLOGIE INTERNE

De l'hyperglobulie des hautes altitudes.

Province médicale, 1897, p. 49.

Ce travail contient une conception nouvelle de la physiologie normale et pathologique de l'hyperglobulie produite par le séjour dans les hautes altitudes.

Un grand nombre de travaux démontrent d'une façon irréfutable que l'augmentation du nombre des globules rouges « est uniquement sous la dépendance de la diminution de tension de l'O. » (Viault, Sellier, etc....)

La théorie généralement admise était la suivante : « Lorsqu'on s'élève, la tension de l'O diminue, le sang en absorbe moins, il y a hypohématose, l'organisme souffre et réagit en augmentant le nombre de ses globules, de façon à absorber autant d'O que lorsqu'il était dans la plaine ».

A. Je montrai que cette théorie est sinon complètement fausse, du moins *incapable d'expliquer l'hyperglobulie* des hautes altitudes.

En effet 100 vol. de sang contiennent approximativement 20 vol. d'O. Sur ces 20 vol., 19 sont à l'état de *combinaison*, 1 seul à l'état de *dissolution* (à la température du corps et à la pression de 0,76 c. m.).

Si *in vitro* on fait baisser progressivement la tension, voici ce que l'on observera. L'O en dissolution variera suivant les lois de Dalton, sera en quantité proportionnelle à la tension, c'est-à-dire diminuera en même temps que celle-ci. L'O en combinaison restera intact jusqu'à ce que soit atteinte sa *tension de dissociation*, au-dessous de laquelle l'oxyhémoglobine abandonnera tout son O. Cette *tension de dissociation* est très faible, inférieure à 7-8 c. m. (à la 1° du corps); c'est dire qu'on en reste toujours très loin sur les plus hauts sommets.

Lorsque nous nous élevons à une altitude où la pression atmosphérique est par exemple de 0,60 c. m., qu'arrivera-il? 100 vol. de sang contiendront 19 vol. d'O en combinaison + 1 vol. $\times \frac{0,60}{0,76}$ d'O en dissolution, c'est-à-dire approximativement 19,75 vol. d'O au lieu de 20. La différence avec la normale est donc presque insensible, et en admettant que l'organisme veuille la compenser par une augmentation correspondante de la capacité respiratoire du sang, il devrait accroître celle-ci seulement 0,25 p. o/o de 1/400. Or à cette altitude on a observé de l'augmentation du nombre des globules dans la proportion de 8-20 p. o/o.

« Il y a, semble-t-il, un désaccord flagrant, une disproportion évidente entre la cause supposée et les effets produits observés. »

Quel était donc le véritable lien pathogénétique entre l'hyperglobulie et la baisse de tension d'O?

B. L'étude des faits montre que le séjour dans les hautes altitudes ne produit pas une augmentation

notable ni constante de l'hémoglobine, mais simplement sa répartition sur un plus grand nombre de globules, sur une plus grande surface respiratoire.

La capacité respiratoire n'est pas sensiblement modifiée ; et cela est vrai non seulement des modifications survenues chez l'individu, mais de celles qui sont fixées dans l'espèce : le lama avec 16 millions de globules possède une capacité respiratoire équivalant à peine à celle du cheval (Viault).

Cette augmentation de la *surface* respiratoire facilite l'absorption de l'O, accroît la *vitesse* d'absorption, mais n'augmente pas la *quantité* absorbée, *in vitro* du moins.

Dans l'organisme, en effet, les conditions sont différentes : l'absorption de l'O se fait en deux temps, d'abord dissolution dans le plasma, puis combinaison avec l'hémoglobine, redissolution nouvelle, etc.... *Tout ceci n'est pas instantané, demande un certain temps.*

Un nouveau facteur intervient donc, la *durée da contact* entre l'atmosphère et le sang, et la *vitesse d'absorption* d'O. A l'état normal tout est réglé pour que le sang ait le temps de se saturer d'O durant son contact avec l'atmosphère. Si la pression de l'O diminue, il y en a moins d'absorbé *en un temps donné,* le sang n'a *plus le temps* de se saturer. C'est là la cause de l'hyperglobulie.

L'organisme réagit contre la diminution de la tension de l'O, non, comme on l'a dit, en augmentant sa capacité respiratoire, mais en répartissant son hémoglobine sur une plus grande surface pour augmenter la vitesse d'absorption de l'O.

C. Dans l'hyperglobulie de la cyanose l'organisme réagit en augmentant la *capacité respiratoire* du sang.

Ici en effet la vitesse d'absorption de l'O n'a rien à faire. L'organisme réagit en augmentant sa *quantité* d'hémoglobine parce que une portion de celle-ci reste inutilisée, une certaine quantité de sang étant renvoyée dans la grande circulation (trou de Botal) sans avoir été été hématosée.

D. Dans l'asphyxie, les conditions et la réaction sont les mêmes que dans les hautes altitudes.

E. L'hyperglobulie des hautes altitudes est susceptible d'applications thérapeutiques.

« De même qu'elle augmente la vitesse d'absorption, la répartition de l'hémoglobine sur une plus grande surface doit accroître la vitesse d'émission de l'O au niveau des tissus et par conséquent favoriser la respiration interstitielle, relever la nutrition, combattre l'auto-intoxication. »

Ulcère chronique du duodénum.

(En collaboration avec M. Devic) — *Congrès de Lyon*, 1894.
Province médicale, 1894, p. 529.

Ce travail contient :

1° Une étude de la symptomatologie de l'ulcère duodénal;

2° Une observation avec autopsie, intéressante à deux points de vue.

A. C'est la *première observation avec autopsie*, où l'*examen du suc gastrique* ait été fait.

Auparavant le chimisme gastrique avait été étudié dans l'ulcère duodénal chez quatre malades : un de Reckmann et trois provenant du service de A. Robin (in th. Collin). Dans aucun de ces cas le diagnostic ne fut vérifié ; il pouvait donc être contesté, et en fait il est douteux dans plusieurs. Les résultats n'étaient d'ailleurs concordants ni entre eux (chimisme normal dans le cas de Reckmann, hyperacidité *organique* dans le cas de Robin), ni, avec l'opinion de la plupart des auteurs, qui tendaient mais sans preuves directes à rattacher l'ulcère duodénal, comme l'ulcère gastrique, à l'hyperchlorhydrie.

Notre observation venait donc combler une lacune. Malgré une anémie intense (1,100,000 gl. à un premier examen — 980,000 à un deuxième) nous trouvâmes une *hyperacidité chlorhydrique notable* (3,05 o/oo).

Nos deux conclusions furent les suivantes :

« 1° L'ulcère chronique du duodénum comme celui de l'estomac est fonction de l'hyperacidité chlorhydrique. Toutes les autres causes invoquées pour la pathogénie de cette affection n'interviennent qu'à titre de causes occasionnelles, pour créer la perte de substance initiale, qui, sous l'action du contenu gastrique hyperacide, se transformera en ulcération chronique ;

« 2° Dans les cas où le diagnostic est douteux, l'examen des liquides gastriques sera de la plus grande utilité pour le limiter à ces deux termes : ulcère de l'estomac ou du duodénum. »

B. Notre observation était encore intéressante à un autre point de vue. La terminaison s'était faite par le tableau complet de l'*anémie pernicieuse*.

Et à ce propos nous montrions comment, d'après ce que nous savons sur l'action des hémorragies répétées, et le processus de régénération du sang, on pouvait concevoir la pathogénie du syndrome, anémie pernicieuse dans l'ulcère duodénal.

Cette terminaison avait d'ailleurs déjà été signalée dans l'ulcère gastrique (Bouveret), dans l'ulcère de l'œsophage (Zahn), dans les hémorragies chirurgicales (Sanson), mais jamais dans l'ulcère duodénal.

Type nouveau de déviation du chimisme gastrique.

(En collaboration avec M. Devic.) — *Province médicale*, 1896, p. 492.

Chez une malade présentant le tableau clinique de l'hyperchlorhydrie nous trouvions : une acidité totale très forte (3,5 — 4,01) et malgré cela pas d'HCl libre, *une réaction insignifiante au vert brillant,* une quantité extrêmement faible d'acides inorganiques.

Nous eûmes recours alors aux procédés de Hayem et de Henner, qui nous montrèrent que l'acidité était bien due à l'*HCl combiné.*

La *réaction au vert brillant avait donc été infidèle* et nous pouvions conclure.

« Il existe une déviation du chimisme gastrique, caractérisé par ce fait que la combinaison qui s'opère entre les matières albuminoïdes de l'alimentation et l'HCl du suc gastrique ne donne plus la réaction du vert brillant quoique facilement décelable par les procédés de Hayem et de Henner. »

A propos d'un cas de maladie d'Addison sans lésion des capsules surrénales. — Pathogénie de cette affection.

Province médicale, 1893, p. 401.

Ce travail contient :

A. Une observation de maladie d'Addison, avec lésion du plexus solaire et intégrité absolue des capsules surrénales.

B. Une exposition critique des deux théories pathogénétiques alors en présence : la théorie capsulaire, et la théorie nerveuse.

C. L'exposition d'une théorie mixte, invoquant l'insuffisance capsulaire pour expliquer l'asthénie, les lésions nerveuses pour expliquer la pigmentation.

Je montrais que suivant l'étendue et la combinaison de ces deux ordres de lésions on pouvait observer toute une série de faits :

1° *Lésions capsulaires restant latentes ;* lorsqu'une portion reste saine (ou bien capsules aberrantes) et que le processus n'envahit pas les ganglions nerveux de la surface ;

2° *Lésions capsulaires donnant de l'asthénie, sans aucune pigmentation ;* lorsqu'il y a destruction complète des capsules, mais sans envahissement des ganglions nerveux ;

3° *Lésions capsulaires donnant le tableau complet mais avec asthénie précoce, et pigmentation tardive ;* celle-ci traduisant l'envahissement *secondaire* des ganglions nerveux ;

4° Lésions *du plexus solaire* donnant le tableau complet de la maladie d'Addison mais avec *pigmentation précoce et asthénie tardive ;* celle-ci traduisant l'insuffisance fonctionnelle *secondaire* des capsules surrénales (une observation personnelle).

« Il y aurait ainsi deux types cliniques de maladie d'Addison correspondant chacun à une lésion différente. Un premier type caractérisé par une asthénie précoce avec pigmentation tardive, serait le résultat de lésions capsulaires avec propagation aux ganglions sympathiques. Un deuxième type caractérisé par une pigmentation précoce avec asthénie tardive, répondrait à des lésions du grand sympathique d'origine diverse avec insuffisance capsulaire fonctionnelle » (1).

Un cas de colo-typhoïde chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire chronique. — Autopsie.

(En collaboration avec M. Devic.) — *Province médicale*, 1895, p. 97.

Au point de vue de la coïncidence de la fièvre typhoïde avec la tuberculose pulmonaire, cette observation confirmait l'opinion de Bard : « la fièvre typhoïde n'exerce aucune influence apparente sur les lésions déjà scléreuses et cicatricielles ». (In thèse Dodero, Lyon, 1894).

---

(1) Je me permettrai de faire observer que cette théorie mixte (que l'on peut trouver d'ailleurs en germe dans les travaux d'Abelous et Langlois) a été ainsi exposée plusieurs mois avant la publication de Chauffard, auquel on l'attribue généralement.

Après avoir rapproché notre cas des observations antérieurement publiées, nous essayions d'en dégager la symptomatologie, d'ailleurs peu nette.

« En résum,é diarrhée abondante, persistante, ne cédant pas au traitement par les bains, s'aggravant même au début de la défervescence, présence de mucosités glaireuses et sanguinolentes dans les selles, sans melæna véritable, météorisme et douleur le long du côlon, fréquence des péritonites, peut-être tendance à la rechute et aux accès fébriles de la convalescence, tels sont les divers caractères de la localisation des lésions au niveau du gros intestin ».

De l'acide sulfo-salicylique considéré comme réactif pratique des urines albumineuses.

(En collaboration avec M. Devic.) — *Province médicale*, 1895, p. 64.

Dans tous nos essais, ce réactif se montra extrêmement sensible. Les causes d'erreur sont peu nombreuses et faciles à éviter. Son emploi à l'état solide le rend facile à transporter et utile surtout au médecin praticien.

Un cas de mycosis fongoïde.

(*Société des sciences médicales de Lyon*, 27 décembre 1893)

L'intérêt de cette observation résidait en ceci : au point de vue clinique l'opinion de tous ceux qui virent le malade fut qu'il s'agissait de mycosis fongoïde ; l'examen histologique montra la structure d'un sarcome *fuso-cellulaire*.

Il est probable qu'il faut pour ces tumeurs faire le même démembrement que pour la lymphadénie et distinguer : *a*) des lésions inflammatoires de nature infectieuse (mycosis fongoïde, type Alibert Bazin) ; *b*) des néoplasmes, (myocosis fongoïde type Brocq et Widal), rattachés au sarcome dans la doctrine classique ancienne, dérivant des divers éléments de la peau (probablement des fibres lisses dans notre cas) dans la classification de Bard ; *c*) des nodules secondaires de la peau ou du tissu cellulaire sous-cutané (lymphodermie pernicieuse de Kaposi) dans la leucocythémie (1).

Ostéo-sarcome à marche rapide.

Société des sciences médicales de Lyon. 20 décembre 1893. *Province médicale*, 1893, p. 610.

Observation intéressante : *a*) par la marche extrêmement rapide : 15 jours après son début apparent la tumeur était devenue inopérable ; trois mois après terminaison fatale ; *b*) par la cessation des douleurs extrêmement vives, à la suite de l'incision simple de la tumeur.

Empyème de nécessité pulsatile avec battements expansifs de la poche externe. — Physiologie pathologique.

Province médicale, 1896, p. 100 et 110.

Dans ce travail je montrai en premier lieu que dans l'empyème de nécessité pulsatile la présence de

(1) C'est en somme une classification identique à celle que Bard avait donnée pour les lymphadénies ganglionnaires.

battements *expansifs* était assez fréquente (contrairement à ce qu'avait dit Comby) et j'en apportai une observation nouvelle.

J'étudiai en second lieu la physiologie pathologique de ces battements, et en donnai une *interprétation nouvelle*.

« Les conditions qui président à l'apparition de la pleurésie pulsatile sont de deux ordres :

« 1° Conditions propres à la paroi et favorisant la production de battements en un point déterminé;

« 2° Conditions qui favorisent la transmission des battements cardiaques au liquide intra-pleural. »

A. Pour les premiers j'exposai simplement les travaux antérieurs sans rien y ajouter et arrivai à cette conclusion : « Du côté du sac pleural, les conditions favorables à la production des pulsations peuvent donc se résumer ainsi : *fixité de la paroi en tous les points sauf au niveau de celui où se produisent les battements.* »

B. Pour la transmission des battements cardiaques au liquide intra-pleural, je montrai que le choc du cœur contre la paroi pleurale ne pouvait expliquer les battements *expansifs* et proposai l'explication suivante :

A chaque systole une certaine quantité de sang veineux est projeté dans chaque poumon : l'augmentation du volume qui en résulte est compensé par la sortie d'une certaine quantité d'air, chassé des alvéoles par la dilatation des capillaires pulmonaires (pouls pulmonaire). Dans la pleurésie avec épanchement, le même phénomène de compensation se produit tant que le poumon est encore perméable à une certaine quantité

d'air. Lorsqu'il est complètement atélectasié (et c'est toujours le cas dans les empyèmes pulsatiles) cette compensation n'existe plus. Le poumon imperméable à l'air, mais encore perméable au sang, constitue « une éponge sanguine qui se dilate à chaque contraction du cœur droit ». Cette dilatation se transmet forcément au liquide pleural, et suivant le principe de Pascal se traduit par une augmentation de pression en *tous* les points de la paroi, d'où production de battements à l'endroit faible de celle-ci.

S'il est nécessaire que le poumon soit atélectasié, il n'est pas nécessaire qu'il soit sclérosé (comme le veut Comby). On peut très bien, en effet, lorsque l'empyème pulsatile guérit, voir le poumon se *dilater*, redevenir perméable à l'air, et remplir la cage thoracique. Bouveret l'avait déjà signalé, et notre observation en est un nouvel exemple.

II

NEUROLOGIE ET PSYCHIATRIE

Des rapports de l'hémianopsie latérale droite et de la cécité verbale.

Thèse inaugurale, Lyon, 1895.

Cette discussion des rapports de l'hémianopsie latérale droite et de la cécité verbale fut faite à une période où cette question était encore en litige, puisque Brissaud, dans le Traité de médecine, venait d'affirmer qu'il n'y avait pas *de cécité verbale sans hémianopsie*.

Je montrai au contraire (trois observations person-

nelles) que si la cécité verbale et l'hémianopsie droite coïncident le plus souvent, on pouvait avoir néanmoins de l'*hémianopsie droite sans cécité verbale* et de la *cécité verbale sans hémianopsie* et qu'en définitive les rapports de ces deux symptômes devaient être conçus de la façon suivante :

1° *La cécité verbale s'accompagne le plus souvent d'hémianopsie latérale droite,* parce immédiatement audessous du centre de la cécité verbale passent les fibres qui vont au centre visuel gauche, et dont la lésion donne l'hémianopsie latérale droite. En raison de ces rapports intimes le centre et les fibres sous-jacentes sont souvent atteints par la même lésion qui donne ainsi à la fois de la cécité verbale et de l'hémianopsie latérale droite (Déjerine, Vialet) ;

2° Cependant, si la lésion est très *superficielle*, elle peut détruire le centre en respectant les fibres sous-jacentes, et par conséquent donner *de la cécité verbale sans hémianopsie*.

Réciproquement, l'absence d'hémianopsie dans la cécité verbale doit être considérée comme d'un *bon pronostic,* puisqu'elle indique que la lésion est superficielle (deux observations personnelles) ;

3° Mais la cécité verbale peut être produite non par la lésion du centre correspondant, mais par la destruction des fibres qui apportent à ce centre l'impression visuelle, pour y être interprétée (alexie sous-corticale de Werniche. — Cécité verbale pure de Déjerine).

Cette impression visuelle provient des *deux* centres visuels *droit et gauche*.

Si l'impression venant du centre visuel gauche est seule arrêtée (hémianopsie latérale droite) il n'y aura pas de cécité verbale, puisque le centre visuel droit continuera (par les fibres du corps calleux) à correspondre avec le centre de la cécité verbale. Donc dans ce cas : *hémianopsie latérale droite sans cécité verbale* (Une observation personnelle).

4° Si au cas précédent, on ajoute une lésion des fibres du corps calleux (allant du centre visuel droit, au centre de la cécité verbale situé à gauche) nous aurons au contraire forcément de la cécité verbale ; puisque le centre de celle-ci ne recevra plus rien ni du centre visuel gauche (puisqu'il y a hémianopsie droite) ni du centre visuel droit puisque les fibres calleuses correspondantes sont lésées.

On peut donc prévoir avec certitude le cas suivant : *cécité verbale pure avec hémianopsie latérale droite*, par lésion de la bandelette optique gauche, et de la partie postérieure du corps calleux (où passent les fibres allant du centre visuel droit au centre de la cécité verbale situé à gauche).

Une telle observation n'a pas encore été publiée, mais le sera très probablement.

Nous connaissons en tout cas une observation (Déjerine) où le mécanisme est semblable, mais dans laquelle la lésion siégeait non sur la bandelette optique gauche, mais sur le centre visuel de ce même côté (1).

---

(1) Dans cette observation Déjerine n attachait pas grande importance à la lésion qu'il signalait dans le corps calleux. Dans ma thèse j'émettais timi-

5° *La cécité verbale pure* (avec intégrité du centre, mais lésion des fibres y aboutissant) est-elle possible *sans hémianopsie droite ?*

Théoriquement, oui; par lésion des fibres réunissant le centre de la cécité verbale à chacun des centres visuels, sans lésion de ceux-ci. Le centre de la cécité verbale ne recevrait plus rien, mais les deux centres visuels continueraient à recevoir normalement les impressions venues des deux moitiés de chaque rétine.

Pratiquement, non, selon toutes probabilités. En raison des rapports intimes, qui dans la pointe occipitale gauche, réunissent les fibres allant de la périphérie au centre visuel (radiations optiques dont la lésion donne l'hémianopsie droite) et de celui-ci au centre de la cécité verbale (fibres occupant la partie inférieure du faisceau longitudinal inférieur), ces deux ordres de fibres sont presque forcément touchés par la même lésion.

Dans toutes les observations connues la cécité *verbale pure s'est toujours accompagnée d'hémianopsie droite.*

En résumé: 1° La cécité verbale corticale (par lésion du centre) peut exister *avec ou sans* hémianopsie droite;

2° La cécité verbale *pure* (de conductibilité) *s'est toujours accompagnée jusqu'ici* d'hémianopsie droite ;

3° L'*hémianopsie* droite peut exister *sans cécité verbale;*

---

dement l'opinion que probablement elle jouait un rôle, en interrompant les communications du centre visuel droit avec le centre de la cécité verbale situé à gauche.

J'ai vu depuis avec plaisir que Redlich (*Jahrbucher f. Psych.*, vol. XIII, fasc. 1 et 2, p. 243, 1895) admettait que dans cette forme de cécité verbale la lésion du corps calleux jouait un rôle.

4° L'hémianopsie droite s'accompagnera de cécité verbale pure lorsqu'il y aura lésion du bourrelet du corps calleux (au point où passent les fibres allant du centre visuel droit au centre de la cécité verbale — point déterminé par M. et Mme Déjerine.

Paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux. — Ophtalmoplégie pseudo-nucléaire (paralysie pseudo-bulbaire supérieure) ou polio-encéphalomyélite?

(En collaboration avec M. Devic.) — *Revue de médecine*, 1896, p. 412.

Il s'agissait d'une malade syphilitique présentant une *ophtalmoplégie externe* associée à une *paralysie complète des muscles de la nuque*, et ayant guéri par le traitement mixte.

Après l'avoir rapprochée des cas analogues publiés pour la plupart sous le nom du *syndrome d'Erb*, nous discutions les trois interprétations suivantes :

A. Il pouvait s'agir d'une polio-encéphalomyélite, avec double localisation sur les noyaux des muscles oculaires et sur la portion supérieure de la moelle cervicale.

Nous nous montrions peu favorables à cette opinion, car jusques-là les autopsies avaient été négatives, dans les cas analogues, et il est peu dans les habitudes de la syphilis de faire des lésions systématiques, en dehors, bien entendu, des lésions parasyphilitiques.

B. Il pouvait s'agir en second lieu d'une double lésion corticale. La paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux représente en effet une *double déviation paralytique conjuguée de la tête et des yeux*.

Si l'on admet qu'il existe un point de l'écorce dont la lésion provoque la déviation paralytique de la tête et des yeux; la lésion bilatérale de ce point doit provoquer la paralysie associée des mouvements de la tête et des yeux.

Notre cas pouvait, dans cette hypothèse, être rapproché d'un cas, publié par Werniche, d'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire résultant d'une lésion bilatérale symétrique des lobules pariétaux inférieurs.

C. Il pouvait s'agir en troisième lieu d'une lésion bilatérale et symétrique d'un centre infra-cortical.

On tend en effet de plus en plus à admettre au niveau des ganglions gris centraux, des centres coordinateurs, dont plusieurs ont été déterminés (Bechterew, Brissaud, Rethi, etc.).

On pouvait donc rapprocher notre cas des paralysies pseudo-bulbaires, et lui appliquer l'explication que Brissaud et Hallipré venaient de donner de celles-ci : double lésion d'un centre coordinateur spécial.

Nous nous étions abstenu de conclure.

Depuis, notre observation a été classée dans le syndrome d'Erb, par Brissaud et Lantzenberg (1). De plus la plupart des auteurs se rattachent à l'hypothèse d'une polio-encéphalomyélite. Une observation a été publiée (Widal et Marinesco) avec lésion de l'axe gris. Mais ces lésions consistaient simplement en dissolution de la substance chromatophile, et l'on sait combien la signification de cette dissolution est discutée aujourd'hui.

---

(1) *Arch. générales de médecine*, 1896.

Trépidation épileptoïde : contribution à l'étude de sa valeur diagnostique et de ses rapports avec l'exagération des réflexes rotuliens.

(En collaboration avec M. Devic.) — *Province médicale*, 1896, p. 481

Ce travail comprend deux points : *a*) la valeur séméiologique de la trépidation épileptoïde dans le diagnostic des maladies organiques ou inorganiques ; *b*) les rapports de la trépidation épileptoïde avec les réflexes rotuliens.

A. La trépidation épileptoïde le plus souvent symptomatique de lésions *organiques*, se rencontre *quelquefois* d'après la plupart des auteurs (jamais d'après Babinski) dans les maladies inorganiques.

Après avoir rapporté un cas de trépidation épileptoïde dans une hémiplégie *flasque* relevant de simples troubles fonctionnels, nous nous demandions si la trépidation épileptoïde des maladies inorganiques relevait bien de la même pathogénie que celle des lésions organiques, et si cliniquement on ne pouvait pas les distinguer l'une de l'autre.

Sans être affirmatifs dans nos conclusions, nous nous demandions si on ne pouvait pas établir la séparation suivante :

a) *Trépidation organique*, d'origine *médullaire* (1), présentant des secousses bien *rythmées*, s'associant habituellement à *l'exagération des réflexes rotuliens*, cessant (Br. Séquard) ou s'exagérant (Lewinski), suivant que les

(1) Par là nous entendons dire simplement que le point de réflexion du réflexe est dans la moelle. La lésion peut évidemment être cérébrale.

réflexes cutanés sont normaux ou exagérés, par la flexion du gros orteil.

b) *Trépidation inorganique,* d'origine *cérébrale,* présentant quelques *irrégularités* dans les secousses, pouvant *s'associer à des réflexes rotuliens normaux ou abolis,* cessant par la flexion du gros orteil même quand les réflexes cutanés sont exagérés.

B. La trépidation épileptoïde est habituellement associée à l'exagération des réflexes rotuliens.

Ces deux phénomènes peuvent être dissociés.

1° Dans le cas de trépidation inorganique: à l'hyperexcitabilité cérébrale (si l'on admet notre hypothèse) correspondrait une hypo-excitabilité médullaire, qui en serait peut-être la conséquence;

2° La trépidation épileptoïde peut être le résultat d'une hyperexcitabilité du neurone centripète périphérique (traumatismes, arthrite). Dans ce cas rien d'étonnant à ce qu'une hyperexcitabilité dans le domaine du sciatique (trépidation épileptoïde) corresponde à une excitabilité normale ou diminuée dans le domaine du crural (réflexe rotulien).

Strabisme alternant concomitant consécutif à un strabisme paralytique.

Province médicale, 1896, p. 53.

Les sujets myopes et hypermétropes sont toujours en imminence de strabisme. Ils maintiennent la vision

binoculaire à l'aide de ce qu'on a appelé *l'amplitude relative* de l'accommodation et la convergence (Donders) et des efforts *d'adaptation musculaire*. Il y a là un *équilibre instable*, qui peut être rompu par n'importe quelle cause altérant même momentanément la vision binoculaire.

Cette cause occasionnelle peut être une paralysie oculaire. Chez un sujet syphilitique une paralysie oculaire se produit avec strabisme *paralytique* (déviation secondaire de l'œil sain supérieure à la déviation primitive de l'œil malade). Par le traitement la paralysie oculaire guérit, mais le strabisme persiste, et se transforme en strabisme concomitant (déviation secondaire de l'œil sain égale à la déviation primitive de l'œil malade). On trouve comme explication une hypermétropie assez considérable.

Un cas de parasitisme des centres nerveux par une mycose, dont l'action paraît avoir été uniquement mécanique.

(En collaboration avec M. Paviot.) — *Presse médicale* 1898.

Cette observation est intéressante aux points de vue suivants :

a) C'est le premier fait, à notre connaissance du moins, d'*infection générale mycosique des centres nerveux*.

b) Cliniquement il n'y eut *à aucun moment de symptômes infectieux, la température resta normale*.

Le début se fit par des symptômes d'astasie-abasie,

puis on vit évoluer une paralysie ascendante, rappelant la maladie de Landry, mais avec quelques caractères particuliers (intensité des troubles de la sensibilité ; phénomènes cérébraux, délire, hallucinations, etc.). Terminaison par des phénomènes bulbaires.

Nous trouvâmes à l'autopsie, dans la moelle, le bulbe et le cervelet, avec prédominence dans la pie-mère, une infiltration énorme par un *parasite, en longs filaments toujours articulés et peut-être branchés* dont malheureusement nous n'avons pu faire ni cultures, ni inoculations, mais que ses caractères permettent de rattacher aux mycoses.

Au voisinage de ce parasite il n'y avait de *réactions inflammatoires en aucun point,* comme le montrent deux figures annexées au mémoire.

De par la clinique et les résultats de l'examen histologique, on peut donc affirmer que l'*action* de ce parasite a *été exclusivement mécanique.*

C'est, croyons-nous, le premier cas où un parasite ait agi manifestement *par sa seule présence,* et non par son action fermentative ou toxique.

Essai de diagnostic différentiel entre la syphilis méningée, la syphilis artérielle et la syphilis gommeuse de l'encéphale.

(En collaboration avec M. le professeur Teissier.) — *Archives de neurologie*, 1898, n° 1 et suivants.

Dans cette étude, à l'aide des travaux de nos devanciers et de nos observations personnelles (avec autopsie

ou vérification opératoire du diagnostic) nous nous sommes efforcés de jeter les bases du diagnostic entre ces trois formes de syphilis cérébrale.

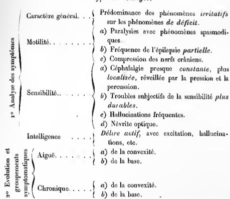
Dans l'impossibilité où nous sommes de résumer ce long article, nous nous contenterons de donner les tableaux synoptiques, qui résument la symptomatologie des syphilis artérielle et méningée. Ils ont volontairement été rendus très schématiques.

I. Syphilis artérielle.

1° Analyse des symptômes	Caractère général. . .	Prédominance des phénomènes de *déficit* sur les phénomènes irritatifs.
	Motilité.	*a*) Fréquence des monoplégies. — Flaccidité — abolition des réflexes. *b*) Rareté de l'épilepsie *partielle*.
	Sensibilité	*a*) Céphalalgie *quelquefois absente*, plus *diffuse*, non réveillée par pression ou percussion du crâne. *b*) Troubles subjectifs de la sensibilité *très passagers*. *c*) Absence d'hallucinations. *d*) Papille le plus souvent intacte. *e*) Quelquefois artérite syphilitique rétinienne
	Intelligence.	*a*) Importance de l'*aphasie passagère*, intermittente. *b*) Affaiblissement de toutes les facultés, *sans délire actif*.

2° Evolution et groupements symptomatiques	I. Période des accidents curables	1° Artérites oblitérantes		1° Forme paralytique. 2° Forme aphasique 3° Forme intellectuelle.
		2° Artérites ectasiantes		Formes précédentes avec de plus des signes de compression par anévrismes
	II. Période des accidents incurables	Forme apoplectique	avec survie	1° Ramollissement cérébral 2° Hémorragie cérébrale.
			mortelle	1° Thrombose } de l'une des artères de la base. 2° Rupture.. . }

II. Syphilis méningée.



1° Analyse des symptômes	Caractère général. . .		Prédominance des phénomènes *irritatifs* sur les phénomènes *de déficit*.
	Motilité.		*a*) Paralysies avec phénomènes spasmodiques
			b) Fréquence de l'épilepsie *partielle*.
			c) Compression des nerfs crâniens.
	Sensibilité.		*a*) Céphalalgie presque *constante*, plus *localisée*, réveillée par la pression et la percussion.
			b) Troubles subjectifs de la sensibilité *plus durables*.
			c) Hallucinations fréquentes.
			d) Névrite optique.
	Intelligence		*Délire actif*, avec excitation, hallucinations, etc.
2° Evolution et groupements symptomatiques		Aiguë.	*a*) de la convexité.
			b) de la base.
		Chronique. . . .	*a*) de la convexité.
			b) de la base.

III. — Syphilis gommeuse.

Elle évolue *comme une tumeur cérébrale* : sur un fonds permanent, quelquefois très peu accentué, de phénomènes *de déficit*, viennent brocher des phénomènes *irritatifs* très variés (épilepsie, ictus, etc.).

Dans la pathogénie de ceux-ci, les *infections* ou *intoxications* intercurrentes jouent le plus grand rôle.

Elles peuvent même être la cause de la mort en provoquant autour de la gomme, un *ramollissement* analogue à celui qu'on a signalé autour des tumeurs.

La sensation douloureuse.

Province médicale. 1896

La faim.

Société d'anthropologie de Lyon. 5 juillet 1897.

Ces deux études ont eu pour point de départ les considérations suivantes :

Tous les actes humains quels qu'ils soient, des spéculations intellectuelles les plus élevées aux manifestations organiques les plus basses, se font sur le type des réflexes, et sont soumis à une déterminisme rigoureux.

Les phénomènes psychologiques sont des réflexes *cérébraux,* dont l'origine, comme la terminaison d'ailleurs, est à la périphérie. Ils doivent être étudiés d'abord dans le système nerveux centripète, puis dans leurs points de réflexion, enfin dans leur trajet et leurs manifestations centrifuges.

L'étude de la psychologie doit être commencée par les *sensations,* et celles-ci ne doivent pas être comprises dans le sens étroit de l'ancienne psychologie qui n'étudiait que la sensation *consciente.* Il faut prendre à la périphérie la naissance de l'influx (?) nerveux, suivre son trajet dans le système nerveux centripète, noter ses réflexions centrifuges à divers étages (réflexes ganglionnaires, médullaires, etc.), son arrivée à la corticalité et l'apparition des phénomènes psychologiques *conscients,* enfin sa réflexion définitive vers la périphérie. *La psychologie se relie ainsi à la physiologie par des degrés insensibles.*

A. A la *périphérie*, la *sensation douloureuse* prend naissance par des extrémités nerveuses, qui sont certainement *différentes* de celles qui donnent naissance aux *sensations tactiles* et *thermiques* (Blix, Goldscheider, Max Dessoir, Kiesow, Nichols, Frey), contrairement à ce qu'a prétendu Richet.

Dans les *troncs nerveux*, il est impossible de dissocier ces diverses sensations.

Dans la moelle, les sensations douloureuses se séparent des sensations tactiles, mais restent accompagnées par les sensations thermiques.

Les sensations externes (vue, ouïe, odorat, goût, tact) *peuvent être désagréables, ne sont jamais douloureuses*. Lors qu'une lumière intense, un son strident, etc., produisent de la douleur, c'est par excitation des filets du trijumeau, gardien de l'intégrité de l'organe sensoriel.

La sensation douloureuse doit être rattachée au contraire, aux *sensations internes*, chargées de nous renseigner, non sur ce qui se passe au dehors, mais en nous, dans nos tissus.

Ces sensations jouent un rôle important dans la notion de la personnalité, et la pathogénie des émotions.

B. J'ai essayé de donner une *monographie* aussi complète que possible *de la sensation de la faim*, peu étudiée jusqu'ici. Je ne puis la résumer complètement ici et me contenterai d'en donner les conclusions :

« 1° La sensation de la faim n'a son *origine*, ni dans l'estomac, ni dans les centres, mais *dans toutes les cellules* de notre organisme ;

« 2° Elle s'*accompagne* habituellement d'une sensation stomacale qui est l'origine de l'*appétit ;*

« 3° L'impression nerveuse produite au niveau des éléments anatomiques par l'appauvrissement du milieu nutritif, s'élève vers les centres en subissant, à différents niveaux, des réflexions vers la périphérie. C'est ce qui constitue les *réflexes nutritifs* ganglionnaires, médullaires, bulbaires, corticaux ;

« 4° Les réflexes nutritifs ganglionnaires, médullaires, bulbaires sont *automatiques* et inconscients, parce que complètement adaptés. L'adaptation s'est faite dans l'évolution ancestrale.

« 5° Le *réflexe nutritif cortical* s'accompagne au contraire d'un épiphénomème de conscience parce qu'il est encore en voie d'adaptation ;

« 6° La sensation de la faim *se traduit objectivement* par des actions vaso-motrices, sensitives, l'expression de la physionomie, et surtout des modifications de la nutrition et de l'activité volontaire.

« Les *modifications de la nutrition* peuvent s'étudier par la comparaison de l'hystérique anorexique et de l'individu normal en inanition (1).

Les modifications de l'*activité volontaire* peuvent aller jusqu'à la production de symptômes neurasthéniques. Les tendances sociales peuvent succomber, etc.;

---

(1) Par suite de ces troubles de la nutrition, l'individu normal privé d'aliments *meurt de faim et non d'inanition*. J'essaye d'en trouver la raison, dans les *mutations nutritives* qui se font sous l'influence de la sensation de la faim, et n'existent pas chez l'hystérique anorexique.

« 7° La sensation de la faim *arrive à l'écorce* au niveau des circonvolutions rolandiques.

« Il ne peut être question d'un centre cortical, au sens classique du mot;

« 8° La faim peut être altérée quantitativement (boulimie, anorexie) ou qualitativement (pica, malacia).

« Dans ce dernier cas il s'agit plutôt d'une altération des associations intra-corticales;

« 9° La faim peut être apaisée par l'alimentation, l'ingestion de corps inertes, l'usage des médicaments dits d'épargne;

« Ces derniers produisent, par autophagie, les mêmes effets qu'un bon repas. Leur action est tout le contraire d'une action d'épargne. »

Contribution à l'étude du délire des affections fébriles.
Province médicale, 1897, p. 246.

Ce travail a pour base une auto-observation. Durant un érysipèle extrêmement grave, je fus pendant quatre jours en proie à un délire hallucinatoire violent. Ce délire me laissa des souvenirs très précis, et je fus frappé de l'analogie qu'il présentait avec un rêve. D'après ceux qui me soignaient, mes paroles et mes actes paraissaient absolument incohérents: *objectivement* j'offrais le tableau du *délire hallucinatoire aigu,* de la confusion mentale. Et cependant dans mes souvenirs, je retrouvais, comme explication de mes paroles et de mes actes, des *idées délirantes parfaitement coordonnées.*

Je montrais qu'on pouvait assimiler à *un rêve se*

produisant à l'état de veille et se mélangeant à des doses diverses à la réalité extérieure, le délire des affections fébriles, aussi bien que celui de l'intoxication par le haschich (Moreau de Tours) ou par l'alcool (Lasègue).

Dans tous ces cas le délire se compose de deux éléments : « D'une part, cérébration sous l'influence des impressions périphériques persistantes ; d'autre part, fonctionnement spontané des centres sous l'influence de la toxine » (du simple mouvement nutritif dans le rêve).

Contribution à l'étude des troubles intellectuels consécutifs à la fièvre typhoïde.

(En collaboration avec M. Devic.) — *Province médicale*, 1896, p. 97

Ce travail contient :

A. La relation d'un cas de fièvre typhoïde suivie pendant la convalescence de troubles intellectuels très particuliers (1).

B. L'analyse psychologique de ces troubles intellectuels.

Nous insistions principalement sur deux points : le *délire* et les *altérations de la personnalité*.

---

(1) Soukhanoff (*Rev. de méd.*, 1897) a rattaché ce cas à la *psychose polynévritique* de Korsakow. Nous ne faisons aucune difficulté de reconnaître que les troubles intellectuels que nous avons observés sont très analogues à ceux qui avaient été décrits dès 1887 par Korsakow. Mais dans notre cas il n'y *avait pas de névrites périphériques*. Nous sommes donc disposés à admettre avec Babinski, Regis, Seglas, etc., qu'il n'y a aucun lien entre la psychose et les névrites. Korsakow d'ailleurs a remplacé sa première dénomination par celle plus rationnelle de *cérébropathie toxique*.

1° « L'amnésie peut être la source d'une forme particulière de délire, ayant pour caractères que les faits énoncés dans le délire sont réels mais mal localisés dans le temps et dans l'espace. » « Lorsqu'on interrogeait notre malade, en effet, ses réponses donnaient de prime abord, l'impression d'un véritable délire : elle racontait volontiers qu'elle était allée faire des courses, des visites, alors qu'elle n'était pas sortie de son lit, etc.

« Mais, comme nous l'avons signalé, il s'agissait là moins de conceptions délirantes que de faits vrais mais mal localisés.

« Ce qu'elle racontait était vrai le plus souvent, mais, au lieu de s'être passé le matin même ou la veille, il s'agissait de faits anciens que la malade localisait mal dans le temps. »

Il s'agit là exactement de ce que Korsakow a décrit sous le nom de « pseudo-réminiscences ». Et c'est sans avoir eu connaissance de ses travaux que nous sommes arrivés à une interprétation très analogue. Nous nous écartions de Korsakow en mettant *tous* les phénomènes délirants sur le compte de l'amnésie. Et encore maintenant, après la lecture des nombreuses observations publiées depuis, nous semble-t-il que dans beaucoup de cas le délire n'était qu'apparent, et le résultat de souvenirs mal localisés.

2° Nous montrions en second lieu que « l'amnésie post-typhique peut donner lieu à des altérations de la personnalité ».

Après avoir montré par quel mécanisme se forme en nous la *conscience* de notre être, de notre moi, de notre

personnalité, nous montrions comment *ce mécanisme peut être faussé* par l'amnésie, comment apparaissent les altérations de la personnalité.

Notre malade, à certains moments, se croyait petite fille, disait être allée le matin même à l'école, etc., etc... Par suite de l'énorme lacune créée dans son existence par l'amnésie rétro-antérograde, sa mémoire lui représentait *comme actuelle* sa personnalité de petite fille, etc.

A d'autres moments, elle croyait exercer une profession toute autre, être fiancée..... Renseignements pris elle attribuait à sa personnalité ce que sa voisine lui avait raconté d'elle-même, etc...

En résumé, notre malade comblait les lacunes de sa mémoire, par des réminiscences et des pseudo-réminiscences. Elle ne délirait pas au sens habituel du mot.

« Nous voyons donc, en résumé, que, dans un cas en apparence très complexe, où il semblait exister un délire mal caractérisé, avec des altérations passagères de la personnalité, l'analyse psychologique a pu montrer que tous ces phénomènes étaient sous la dépendance d'un trouble élémentaire simple : l'*amnésie.* »

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.

TABLE

I. — *PATHOLOGIE INTERNE*

II. — *NEUROLOGIE et PSYCHIATRIE*

CHARTRES. — IMPRIMERIE DURAND, RUE FULBERT.